Aus der chirurgischen Universitätsklinik Basel
(Direktor: Prof. Dr. G. Hotz)

Lane Medical Library

Ueber akute Pankreatitis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Andreas Christ,

aus Basel

Basel 1925
Benno Schwabe & Co. (Schweighauserische Buchdruckerei)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153513_0094

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Basel
(Direktor: Prof. Dr. G. Hotz)

Ueber akute Pankreatitis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Andreas Christ,

aus Basel

Basel 1925

Benno Schwabe & Co. (Schweighauserische Buchdruckerei)

(Genehmigt auf Antrag von Prof. Hotz.)

Sonderabdruck aus der
Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift 1925, Nr. 24.

Die Begriffe Pankreatitis acuta und Fettgewebsnekrose bezeichnen im Allgemeinen und besonders in der chirurgischen Literatur ein Krankheitsbild, welches zu fortschreitender Zerstörung, eitriger Einschmelzung, Sequestrierung oder zu hämorrhagischer Nekrose der Bauchspeicheldrüse führt. Bis in die letzten Jahre haben wir von dieser immerhin seltenen schweren Erkrankung hauptsächlich die genannten fortgeschrittenen Endstadien zu Gesicht bekommen. Die Erfahrungen der Basler Klinik zeigen, in Uebereinstimmung mit den etwas in Vergessenheit geratenen Angaben von *Michel, Moynihan, Körte* (3. internationaler Chirurgenkongreß 1911), daß das klinische Bild der Pankreatitis acuta keineswegs regelmäßig diesen schweren Verlauf einnehmen muß, sondern daß nicht selten trotz stürmischem Beginn die akute Pankreaserkrankung vor der eigentlichen Drüsenzerstörung zum Stillstand kommt und spontan ausheilen kann.

Das wachsende Vertrauen zur operativen Behandlung jeder Form von Peritonitis führt uns im Gegensatz zu früher manche Fälle von Pankreatitis schon in den ersten Stunden nach Krankheitsbeginn zu. Damit ergibt sich vermehrte Gelegenheit sowohl zu diagnostischen Studien, wie auch zu autoptischen Befunden des Frühstadiums. Aehnlich wie *Giordano* und neuerdings *Zoepffel* können auch wir über mehrere Fälle von frischer Pankreatitis ohne Nekrose berichten (akutes Pankreasödem), weiterhin über rezidivierende akute Pankreaserkrankung und über Pankreatitis als Begleitbefund der akuten Cholecystitis und Cholelithiasis, wobei wir die Ueberzeugung gewonnen haben, daß die Pankreatitis und Fettgewebsnekrose nur eine Teilerscheinung — und nicht die wichtigste — des Krankheitsbildes darstellt.

Unser Material umfaßt 24 Fälle. Wir teilen dieselben zur besseren Uebersicht in schwere und leichtere Formen ein.

a) Schwere Formen mit Infarzierung des Pankreas und Fettgewebsnekrosen (16 Fälle).

Anamnestische Angaben:

In der Hälfte der Fälle wurden längere Zeit bestehende, auf ein „Magenleiden" bezogene Beschwerden angegeben. In einem Fall litt der Patient 25 Jahre früher an Magenulcus. Der Beginn der Erkrankung erfolgte meist plötzlich, nur dreimal seien die Schmerzen schleichend im Verlauf weniger Tage aufgetreten. Der Schmerz wurde stets als äußerst heftig angegeben.

In 13 Fällen haben wir die sofortige Operation vorgenommen. Bei den übrigen wurde unter der Diagnose einer Cholecystitis, einmal wegen Karzinom der *Vater*'schen Papille erst nach Abwarten um einige Tage eingegriffen, wobei sich die Pankreatitis als Zufallsbefund ergab.

Befunde bei der Operation:

Das Pankreas erschien fast regelmäßig vergrößert und infiltriert, die Kapsel gespannt. In 10 Fällen waren Hämorrhagien im Pankreas vorhanden. Ein Fall bot das Bild der akuten eitrigen abszedierenden Pankreatitis mit einem peripankreatitischen Abszeß in der Bursa omentalis. Im übrigen fanden sich bei allen diesen schweren Formen Fettgewebsnekrosen im Netz und Mesenterium, seröse oder hämorrhagische Ergüsse 3mal, ein freier Bauchergu ß 7mal.

Die Gallenwege waren öfters miterkrankt. In einem Falle trat die Pankreatitis sekundär auf bei einem Krebs der *Vater*schen Papille. In 7 Fällen enthielt die Gallenblase reichlich Steine. 2mal fand sich eine chronische Entzündung der Gallenblase und Gallenwege ohne Steinbildung, mit reichlichen pericholecystitischen Verwachsungen. Einmal fanden sich Steine im Choledochus, einmal bestand eine akute nekrotisierende Cholecystitis.

Das Pankreas wurde fast jedesmal freigelegt, drainiert und tamponiert. Bei der abszedierenden Form wurde nur die Bursa omentalis eröffnet und drainiert. Einmal wurde ein Nekroseherd im Pankreas entfernt, dreimal das Pankreas an mehreren Stellen angebohrt und tamponiert; in 5 Fällen wurden oberflächliche Inzisionen angelegt, einmal wurde außerdem eine ausgiebige Spülung der Bauchhöhle vorgenommen.

Die Gallenwege konnten primär nur in 6 Fällen mitversorgt werden: 4mal durch Cholecystektomie, einmal durch Choledochotomie und Bougieren, einmal durch Cholecystogastrostomie.

Resultate:

Von den 16 Fällen haben wir 8 verloren. Ein Patient starb während der Operation durch Ruptur eines Aneurysma

der Aorta abdominalis. Am Tage nach der Operation starben zwei Patienten, einer an diffuser Peritonitis; bei dem andern ergab die Sektion eine Lebercirrhose sowie hochgradige Einschmelzung der ganzen Bauchspeicheldrüse. (Es hatte starke Glykosurie bestanden). Die übrigen erlagen erst in der zweiten Woche nach der Operation. Autoptisch fanden sich folgende Todesursachen:

1mal Krebskachexie, Herzinsuffizienz,
1mal Femoralthrombose, Lungenembolie,
1mal Myodegeneratio, Stauungsbronchitis.
2mal hypostatische Pneumonie.

Von den übrigen 8 Fällen sind 7 glatt geheilt und konnten nach 4—7 Wochen aus der Spitalbehandlung entlassen werden. Bei einem Patienten stieß sich in der dritten Woche aus der Wunde ein kleiner Pankreassequester aus; daraufhin erfolgte in zwei weiteren Wochen völlige Heilung.

Eine Patientin, deren Gallenwege bei der Operation nicht mitversorgt wurden, kam nach einem Jahr mit einer rezidivierten, wiederum sehr schweren Pankreatitis zur Operation. In der Zwischenzeit hatte sie 2 Anfälle unter konservativer Therapie durchgemacht. Die Heftigkeit der jetzigen Symptome führte sie aber wieder in chirurgische Behandlung. Bei der Operation erwies sich das Pankreas ödematös, teilweise infiltriert und von Hämorrhagien durchsetzt. Auch die Umgebung war stark ödematös. Cholecystektomie, ausgiebige Drainage und Tamponade des Pankreas. Patientin ist in der Folge glatt geheilt.

b) Leichtere Formen ohne Nekrosen (6 Fälle).

4 Patienten litten früher an Gallensteinen, 2 waren nie ernstlich krank. Das Leiden begann in 5 Fällen ganz akut; die meisten suchten bereits in den ersten Stunden nach Beginn die Klinik auf. Eine Patientin, bei welcher vor 6 Jahren eine Cholecystostomie vorgenommen worden war und die mit erneuten Gallensteinbeschwerden kam, haben wir erst nach 14 Tagen operiert, die übrigen sofort.

Operationsbefunde:

Bei allen Fällen waren das ganze Pankreas oder Teile desselben derb infiltriert, die Kapsel prall gespannt, in 2 Fällen stark gerötet und mit frischem Fibrin belegt. 3mal fand sich spärlicher Erguß, nie eine diffuse Peritonitis.

Die Gallenwege waren in 2 Fällen gesund, 1mal bestanden alte cholecystitische Verwachsungen, 3mal enthielt die Gallenblase reichlich Steine.

Therapie:

In 2 Fällen wurde die Pankreasserosa vom Kopf bis zum Schwanz gespalten, bei den übrigen wurde nur drainiert und tamponiert. Einmal wurden Verwachsungen der Gallenblase gelöst, zweimal die Cholecystektomie vorgenommen, in einem Fall wurde außerdem die freie Bauchhöhle gespült.

Resultate:

Von diesen Patienten ist keiner ad exitum gekommen. Der Heilungsverlauf war bei allen ein glatter, abgesehen von zwei kleineren Bauchdeckeneiterungen. Der Spitalaufenthalt dauerte jeweils 3½ bis 6 Wochen.

Auch unter diesen Fällen trat später, nach 4 Jahren völligen Wohlbefindens, ein Rezidiv auf bei einem Patienten (starker Potator), der primär nicht cholecystektomiert werden konnte. Bei der Operation ergab sich derselbe Befund wie das erste Mal: Das Pankreas war im ganzen derb und vergrößert. Zudem bestanden ausgedehnte Verwachsungen zwischen Leber, Gallenblase und Duodenum. Tamponade und Drainage nach Freilegen des Pankreas. Patient ist in der Folge glatt geheilt.

c) Nicht operierte Fälle (akutes Pankreasödem).
(2 Fälle).

Schwester B. G., 36jährig.

Anamnese: Beginn vor 6 Wochen mit krampfartigen Schmerzanfällen median im Epigastrium, strahlen nach rechts und in die rechte Schulter aus. In den letzten Tagen traten 2 heftigere, länger dauernde Anfälle auf. Im Intervall blieb ein starkes Druckgefühl im Epigastrium bestehen, kein Ikterus, kein Erbrechen, Stühle o. B.

Status: Sehr guter Ernährungszustand. Temperatur bis 37,5°. Abdomen weich, kein Tumor palpabel. Umschriebene, starke Druckempfindlichkeit unterhalb des Proc. xiphoides. Gallenblase nicht zu fühlen.

Man denkt an Cholelithiasis und gibt Cholagoga und Antispasmodica.

Verlauf: In den nächsten Monaten erfolgten 4—5 weitere Anfälle. Deshalb im Intervall *Operation* in der Annahme einer Cholecystitis. Magen o. B. Gallenblase zart, steinfrei, von normaler Größe. Breite, fibröse Verwachsungen mit dem Duodenum. Uebrige Bauchorgane o. B. Am Pankreas nichts besonderes.

Therapie: Cholecystektomie, Einlegen von Drain und Mèche subhepatisch.

Nach einem Jahr traten wieder mehrfach Anfälle auf, die von der Patientin als ganz ähnlich wie die bisherigen beschrieben werden und die den Schluß nahelegen, daß die früheren Beschwerden auf Pankreatitis zu beziehen sind, umsomehr, als an der Gallenblase keine starken Veränderungen vorhanden waren. Patientin fühlte sich nach der Operation wieder ganz wohl. Der nächste Anfall erfolgte nach einem Jahr: Nach Genuß von „Mayonnaise“ setzten mitten in der Nacht heftige Krämpfe ein. Kollapsneigung, Stuhlverhaltung und galliges Erbrechen. Symptom des „Dauerschmerzes“

(Glaß). Schmerzen im linken Epigastrium, ausstrahlend in die rechte Schulter. Die Schmerzen waren außerordentlich resistent gegen Morphium, nur durch Eisauflegen konnte etwas Linderung verschafft werden. Maximale Druckempfindlichkeit links oberhalb des Nabels. Am nächsten Tage erfolgte wieder Stuhlgang. Stühle enthielten schlecht verdaute Speisereste. Benzidinprobe negativ. Urin zuckerfrei. Aceton +. Leukocyten 16,000. Temperatur 37° bis 38°.

Weitere, ganz ähnliche Anfälle mit Kollapsneigung und Schmerz im linken Epigastrium erfolgten seither wieder alle Vierteljahre. Patientin wußte jedesmal mit Bestimmtheit den veranlassenden Diätfehler anzugeben (Butter oder fettes Schweinefleisch).

Die Diagnose Pancreatitis acuta kann mit Sicherheit gestellt werden; Patientin ist cholezystektomiert; der Blinddarm war in der Jugend entfernt worden. Ein Nierenstein ließ sich durch Urinbefund und Röntgenaufnahmen ausschließen. Jedesmal typische Fettstühle.

L. S., 46jährig, ♀.

Anamnese: Plötzlicher Beginn aus vollständiger Gesundheit in der letzten Nacht mit heftigen Leibschmerzen im Oberbauch. Profuse Durchfälle, nach einigen Stunden Stuhlverhaltung. Die Schmerzen waren außerordentlich heftig, krampfartig; auch in den Intervallen verschwand der Schmerz nie ganz.

Status: Guter Ernährungszustand, Hautfarbe normal. Skleren weiß. Abdomen aufgetrieben, sehr stark diffus druckempfindlich, maximal im Oberbauch median und links. Daselbst reflektorische Muskelspannung. Kein tympanitischer Schall über der Leber. Darmgeräusche vorhanden, keine Darmsteifung. Keine Fettstühle. Keine pathogenen Keime in den Faeces. Benzidinprobe negativ. *Urin:* zuckerfrei, kein Eiweiß, keine Gallenfarbstoffe. Temperatur 39°. Leukocyten 7700.

Diagnose: In Anbetracht des plötzlichen Beginnes und der Schwere des Allgemeinzustandes mit Kollapsneigung wird eine *Pankreatitis* angenommen.

Verlauf: Ein chirurgischer Eingriff schien vorderhand nicht indiziert. Im Verlauf der folgenden Tage erfolgte ein vollständiges Zurückgehen aller akuten Erscheinungen: Temperaturabfall, Nachlassen der Schmerzen und der Stuhlverhaltung. Am längsten bestehen blieb die Druckempfindlichkeit im Oberbauch. Die Patientin wurde nach 2 Wochen als geheilt entlassen.

Zur Diagnose der akuten Pankreatitis.

Die akuten Erkrankungen sämtlicher im Oberbauch gelegener Organe haben mit einander eine durchaus ähnliche Symptomatologie. Die Erkennung der Pankreatitis gehört deshalb zu den schwierigsten diagnostischen Aufgaben, umso mehr, als sie ein seltenes Krankheitsbild ist, über das der Einzelne nur wenig eigene Erfahrung besitzt. Die Hauptsache bei der Diagnose der Pankreatitis ist, daß man daran denkt. Aber selbst wenn wir bewußt der Krankheit gegenüberstehen, ist es niemals leicht, sie mit Sicherheit zu erkennen und ähnliche Krankheits-

bilder: Cholecystitis, Magenperforation, Ileus oder Appendizitis auszuschließen. Auch bei unserm Material ist die Diagnose nur in der Minderzahl der Fälle vor der Operation gestellt worden, während wir andererseits schon unter der Annahme einer akuten Pankreatitis laparotomiert haben, wobei sich die peritonealen Erscheinungen als gonorrhoischen Ursprungs erwiesen.

Die Diagnose der akuten Pankreatitis muß sich auf die klinischen physikalischen Untersuchungen und auf die subjektiven Angaben des Kranken über den Beginn, Sitz und Charakter der Schmerzen etc. stützen; spezielle, meist komplizierte Untersuchungen im Laboratorium kommen bei der chronischen, wegen der Dringlichkeit der Diagnose aber weniger bei der akuten Pankreatitis in Betracht. Die Stuhluntersuchung ergab bei unseren Fällen nur zweimal Steatorrhoe. Ebenso unzuverlässig und diagnostisch nicht zu verwerten ist das Symptom der Glykosurie. Wir haben es nur 3mal beobachtet, jeweils bei Fällen, wo das Pankreas diffus erkrankt und nur noch wenige Inseln vorhanden waren, wie bei einem zur Autopsie kommenden Fall histologisch festgestellt wurde. So lange noch funktionierendes Drüsengewebe vorhanden ist, entsteht jedenfalls keine Glykosurie, wenn man von geringerem Zuckergehalt des Urins absieht, der vorübergehend wie bei allen andern akuten Eiterungen und Phlegmonen auftreten kann.

Prädisponierend für Pankreatitis wirken nach *Körte, Guleke, Opie, Nordmann* u. a. m. Fettleibigkeit und Cholelithiasis. Bei 20 unserer Fälle war der Ernährungszustand ein guter, meist ein zu guter. Erkrankungen der Gallenwege bestanden bei 16, das heißt bei zwei Dritteln der Fälle. Nach neueren amerikanischen Mitteilungen sollen vitaminarme Kost und dadurch bedingte chronische Magen-Darmstörungen ein weiteres prädisponierendes Moment darstellen *(Harris)*.

Der Beginn der akuten Pankreatitis ist in der Regel ein plötzlicher und erfolgt ohne Vorboten aus voller Gesundheit, mit äußerst heftigen, krampfartigen Schmerzen im Oberbauch. Der Schmerz ist heftiger als bei Gallensteinanfällen, vielleicht ähnlich dem Perforationsschmerz bei Ulcus ventriculi. Auch in den Krampfintervallen verschwinden die Schmerzen nie ganz. Wir fanden dieses von *Glaß* als charakteristisch angegebene Symptom des „Dauerschmerzes" mehrfach. Stuhl- und Windverhaltung besteht zu Anfang der Krankheit häufig und steht ebenfalls im Vordergrund der Symptome, so sehr, daß Darmverschluß vorgetäuscht werden kann, doch sind nie Darmsteifungen beobachtet, weshalb sich mechanischer Ileus ausschließen läßt. Anurie haben wir im Beginn der Krankheit

wiederholt beobachtet als Zeichen schwerster toxischer Nierenschädigung. Die Temperatur war bei den meisten Fällen nicht beträchtlich erhöht, nicht selten bestand gar kein Fieber. Steigerungen bis 39° und darüber deuten gewöhnlich auf bereits eingetretenen eitrigen Zerfall oder sind ein Zeichen von Komplikationen (Cholecystitis). Meist fanden wir eine mittelhohe Leukocytenzahl (11,000—20,000).

Die objektiven Untersuchungsergebnisse sind oft sehr schwierig zu verwerten und erlauben nur in typischen Fällen eine sichere Erkennung der Pankreatitis gegenüber anderen Formen akuter peritonealer Erkrankungen. In den frühen Stadien der Erkrankung betrifft die Muskelspannung nur das Epigastrium, meist median und rechts, besonders auch links von der Mittellinie. Die Lokalisation des maximalen Druckschmerzes ist sehr mannigfaltig. Nach unseren Beobachtungen befindet sich die größte Druckempfindlichkeit in der Nähe der Medianlinie, nicht selten links davon. Wir erachten gerade dieses Symptom für ein sehr wertvolles, welches uns oft ein sicheres Ausschließen der Cholecystitis erlaubt und andererseits, wenn übrige Symptome auf Gallensteine hinweisen, dafür spricht, daß die Komplikation der Pankreatitis bestehen muß.

Als charakteristisch gelten noch zwei weitere Erscheinungen, die wir jedoch bei unseren Fällen nie zu Gesicht bekommen haben. Es sind dies erstens das Auftreten von bläulichen Flecken, die durch die Bauchhaut hindurchschimmern und einer Nekrose des subkutanen Fettgewebes entsprechen sollen. Angesichts der Tatsache, daß wir Fettgewebsnekrosen überhaupt nur in 14 Fällen gefunden haben und dieselben sich stets nur auf die Umgebung der Bauchspeicheldrüse und das intraabdominelle Fettgewebe (Netz und Mesenterium) beschränkten, ist wohl anzunehmen, daß Nekrosen im subkutanen Fett als seltener Befund einem späten Stadium der Krankheit entsprechen. Das zweite der oben erwähnten Symptome ist die „querverlaufende, druckempfindliche Resistenz im Oberbauch“ nach *Körte*. Anatomisch soll sie durch das vergrößerte Pankreas selbst, sowie durch Infiltration des Ligamentum gastrocolicum und eventuell den geblähten Magen hervorgerufen werden. Es ist uns nicht gelungen, das Pankreas zu palpieren, da bei allen unseren akuten Fällen die Schmerzhaftigkeit und Muskelabwehr zu intensiv waren.

Zur Prognose und Therapie.

Auffallend ist beim vorliegenden Material der Basler Klinik das gute Heilungsresultat, mit einer gesamten Mortali-

tät von 33%. Wir verkennen jedoch nicht, daß einzelne Fälle, trotzdem sie frühzeitig zur Operation kamen, bereits sehr fortgeschrittene Infarzierung und schwerste peritonitische Erscheinungen aufwiesen. Es sind dies Fälle, welche *Körte* als perakute Pankreatitis bezeichnete, bei welcher die Zerstörung außerordentlich rasch fortschreitet, so daß die Therapie sich als machtlos erweist. Auffallend ist weiterhin, daß Abszesse und besonders die in früheren und anderweitigen Mitteilungen häufig erwähnten ausgedehnten Sequestrierungen und Fistelbildungen nur selten zur Beobachtung kamen.

Wenn man die Anschauungen über die Behandlung der Pankreatitis im Laufe der letzten Jahre vergleicht, so kann man die Tendenz wahrnehmen, von komplizierten Operationen zu kleineren Eingriffen zu gelangen, oder sogar in manchen Fällen eine chirurgische Therapie überhaupt abzulehnen. *Körte* empfahl auf dem internationalen Chirurgenkongreß 1911 das Eingehen in den Drüsenkörper selbst, durch Anbohren oder Inzision mit nachfolgender Tamponade. Von *Hofmann* wurde in einem Fall von teilweiser Infarzierung des Pankreas die Resektion des erkrankten Drüsenabschnittes vorgenommen, und auch bei einem unserer Fälle wurde ein nekrotischer Teil der Drüse exzidiert. Im allgemeinen galt jedoch in den letzten Jahren der Grundsatz, nur die Umgebung der Bauchspeicheldrüse zu drainieren und in allen Fällen, wo der Allgemeinzustand des Patienten es erlaubt, die Gallenwege mitzuversorgen, sei es durch Cholecystektomie, sei es durch Ableitung der Galle in den Darm oder nach außen. Im Gegensatz zu diesem Vorgehen empfiehlt in neuster Zeit *Barling* überhaupt nicht auf das Pankreas einzudringen, sondern selbst in Fällen mit Exsudat und Fettgewebsnekrosen nur die Gallenwege zu drainieren.

Leichte Fälle von Pankreatitis (akutes Pankreasödem) kommen sicher häufig zur spontanen Ausheilung. Wie oft solche Erkrankungen als „Magen-Darmstörungen“ gelten und geheilt werden, kann natürlich nicht übersehen werden. So lange wir nur die fortgeschrittenen Stadien der Pankreatitis als solche erkennen und uns eine zuverlässige Reaktion zur Pankreasdiagnostik im Frühstadium fehlt, können wir keine Angaben über die Morbidität der Pankreatitis machen. Wichtiger ist die Frage der operativen Indikationsstellung. Weil wir heute überzeugt sind, daß manche akute Pankreatitis von selbst zum Stillstand kommen kann, muß in jedem einzelnen Fall die Notwendigkeit eines chirurgischen Eingriffs sorgfältig erwogen werden. Kein Zweifel wird bei jedem Verdacht auf einen eitrigen Prozeß und bei vorhandenem freiem Exsudat bestehen:

wo es sich jedoch um weniger stürmischen Verlauf handelt, und wo unter der diätetischen und funktionellen Ersatztherapie die Resorptionsverhältnisse sich dauernd bessern *(Umber)*, die Leukocytenzahl nicht ansteigt, das Allgemeinbefinden sich hebt und die peritonealen Erscheinungen zurückgehen, darf von einem chirurgischen Eingriff abgesehen werden, wie unsere nicht operierten Fälle dartun.

In der Auswahl des chirurgischen Eingriffs ließen wir uns besonders vom Allgemeinzustand des Erkrankten leiten und entschieden uns in den meisten Fällen erst im Verlauf der Operation, ob nur der Indicatio vitalis zu genügen sei, oder ob eine gleichzeitige Versorgung der Gallenwege angeschlossen werden soll, was in den meisten Fällen der Indicatio causalis entsprechen dürfte. So haben wir bei unseren beiden nach Operation rezidivierten Patienten wegen Kollapsgefahr bei der ersten Operation die Gallenwege nicht mitversorgt und erblicken gerade darin die Ursache des Rezidivs. Ob sie die Choledochotomie das erste Mal ausgehalten hätten, ist freilich eine andere Frage. Es wäre zu überlegen, ob man solche Patienten zu einer sekundären „Cholecystektomie à froid" wieder bestellen soll, gleich wie zur Appendektomie à froid nach Abszeßinzision. Prinzipiell wird man sich kaum dazu entschließen, da doch bei älteren korpulenten Leuten der zweite Eingriff nicht so leicht ist wie eine Appendektomie.

Zu der Tatsache, daß die akute Pankreatitis auch durch einfache Drainage ausheilen kann, liefern unsere Beobachtungen weitere Belege. Im Frühstadium gelingt es, den äußerst schmerzhaften und bedrohlichen Symptomenkomplex zu brechen, so bald das freie Exsudat Gelegenheit hat, nach außen abzufließen und nicht mehr weiter in der Bauchhöhle vordringt. Diesen Vorgang glaubten wir am besten durch Einlegen mehrerer Drainrohre und durch ausgiebige Gazetamponade unterstützen zu können. Wir sind uns aber wohl bewußt, daß wir das erkrankte Pankreas selbst operativ eigentlich kaum beeinflussen können. Nur in wenigen Fällen ist es uns gelungen, eine „verdickte Pankreaskapsel" zu spalten. Meistens ist eine solide Kapsel überhaupt nicht zu erkennen. An dem harten, verdickten Drüsenkörper tritt nach Inzision der zarten Serosa sofort starke Blutung auf, weil das Drüsengewebe äußerst kongestioniert ist. Das Wichtigste erscheint uns darum die Beseitigung des serös-hämorrhagischen Exsudates mit seiner fermentativen Wirkung, nach dessen Entfernung die Bauchspeicheldrüse — wie wir bei Rezidivoperationen gesehen haben — sich soweit erholen kann, daß außer leichter Serosaverdickung kei-

nerlei histologisch nachweisbare Störungen im Aufbau der Drüse zu erkennen sind.

Die vergleichsweise günstigen Ergebnisse unserer Behandlung beruhen zweifellos darauf, daß wir bei der Operation einer akuten Gallenblase prinzipiell nach einer begleitenden Pankreatitis suchen, daß wir ferner zahlreiche relativ leichte Formen von Pankreatitis gesehen haben und die Mehrzahl derselben auch frühzeitig operieren konnten. Ob bei längerem Hinausziehen der Operation der Ausgang ungünstiger gewesen wäre, möchten wir nicht für jeden Fall behaupten, denn wir haben unter der Annahme einer akuten Cholecystitis zweimal erst nach Abwarten von 3—14 Tagen operiert, nachdem die klinischen Erscheinungen, Fieber, Schmerzen, Meteorismus bereits deutlich zurückgegangen waren. Wir haben ferner gesehen, daß nach relativ leichtem Beginn mit Remission nach einigen weiteren Tagen auf erneute Nahrungsaufnahme hin eine akute Exazerbation einsetzte, deren Heftigkeit dann zu raschem Eingriff Veranlassung gab; andererseits beobachteten wir gerade bei rezidivierender Pankreatitis nach 6—8 Tagen jeweilen ein sicheres Zurückgehen aller Erscheinungen.

Die mehrfach rezidivierende Pankreatitis, welche wir bei einer unserer Schwestern im Laufe der Jahre mehrfach sich wiederholen sahen, sobald die Kranke in der Fettaufnahme unvorsichtig wurde — „Lipoidexzeß“ — läßt jedoch die strenge Indikation zur chirurgischen Behandlung im Frühstadium nicht durchführen, da man bei solchen Patienten unmöglich wiederholt operativ eingreifen kann. Die rezidivierende Pankreatitis in ihrer leichteren Form ist eine nicht allzu seltene Erkrankung, welche wir häufiger antreffen als im allgemeinen bekannt ist, über deren zweckmäßige Behandlung jedoch genauere Erfahrungen noch ausstehen.

Zusammenfassung.

Aus unseren 24 Beobachtungen ziehen wir für die Therapie folgende Schlüsse:

1. Wir haben Fälle von foudroyanter Pankreatitis, welche innerhalb weniger Stunden zur schweren Prostration führen. Ein Teil derselben ist verloren, ob wir früher oder später eingreifen, gleichgiltig nach welcher Methode. Von vorneherein läßt sich dies nicht bestimmen. Manche Patienten werden durch frühzeitigen Eingriff doch noch gerettet. Bei allen schweren und sehr stürmisch verlaufenden Fällen soll baldmöglichst operiert werden. Drainage des freien Exsudates, Spaltung der Pankreasserosa, große Tamponade.

2. Bei akuter Entzündung der steinkranken Gallenblase sind begleitende Pankreatitis und Fettnekrosen nicht selten. Bei freiem Exsudat soll das Omentum minus gespalten und das Pankreas nachgesehen werden, ebenso ist nach Hochheben des Querkolons die Plica jejunoduodenalis auf Entzündung und Fettgewebsnekrose zu revidieren. Die Radikaloperation (Cholecystektomie eventuell Choledochotomie) beseitigt dauernd auch die Gefährdung des Pankreas und ist bei günstigen Allgemeinbedingungen anzustreben.

3. Rezidivierende akute Pankreatitis kann auch ohne Cholecystitis und Lithiasis vorkommen und wird ausgelöst durch fermentative Vorgänge infolge fettreicher unzuträglicher Ernährung. Die wiederholten Anfälle erfordern schließlich eine operative Behandlung, doch kann der autoptische Befund enttäuschen, indem im Anfall das akute Oedem, im Intervall jedoch außer der adhäsiven Pericholecystitis keinerlei krankhafte Veränderungen gefunden werden. Die spezifische Intoleranz gegen fettreiche Ernährung bleibt bestehen und führt später zu Rezidiven. Die rekurrierende akute Pankreatitis kann der schweren Nekrose vorausgehen oder auch in leichterem und schwererem Ausmaße sich mehrmals wiederholen, ohne das Leben zu gefährden. Bei absolutem Fasten und extrastomachaler Flüssigkeitszufuhr gelangen diese Anfälle am ehesten zur Ausheilung.

Literatur.

Archibald und Gibbous: Annales of surgery 1921, Vol. XXXIV, S. 426. — Barling: Brit. med. journ. No. 3252, S. 705. — Bringmann: D. Zschr. f. Chir. Bd. 185, H. 3/4. — Brocq et Binet: Presse médicale 1923, S. 219. — Deaver: Journ. of the american med. assoc. Bd. 77, S. 194. — Dietrich: Bruns Beiträge Bd. 92, S. 322. — Farman: Amer. journ. of the med. sciences Bd. 163, S. 859. — Frank, Mann, Giordano: Mayo Clinic XIV, 1922, S. 175. — Glaß: Deutsche med. Woch. Jg. 46. S. 1245. — id: D. Zschr. f. Chir. Bd. 177, S. 123. — Giordano: III. internat. Chirurgenkongreß 1911, S. 557. — Groß: Virchow's Archiv Bd. 229, S. 90. — Guleke: Erg. der Chir. u. Orthop. 1912, S. 408. — Harris: Journ. of the americ. med. assoc. Vol. LXXXI, No. 18, 1923. — Hofmann: Langenbeck's Archiv für Chir. Bd. 114, S. 1041. — Hosemann: Med. Klin. 1924, S. 1094. — Jung: Bruns Beiträge Bd. 102, S. 507. — Körte: III. internat. Chirurgenkongreß 1911, S. 497. — id: i. Handbuch der prakt. Chirurgie — Mann, Frank, Giordano: Proc. of the soc. f. exp. biolog. a. med. Bd. 19, S. 353. — Michel: III. intern. Chirurgenkongreß 1911, S. 447. — Müller: Bruns Beiträge Bd. 126, S. 113. — Nordmann: Langenbecks Archiv für Chir. Bd. 126, S. 606. — id: Langenbecks Archiv für Chir. Bd. 102, S. 66. — Ochsner: Annales of Surgery 1921, Vol. LXXIV, S. 434. — Ohno: Mitt. a. d. med. Fak. d. K. Kyushu Univ. Bd. VII. 1923. Fukuoka, Japan. — — Patel: Presse médicale 1920, S. 180. — Peicic: D. Zschr. f. Chir. Bd. 159, S. 362. — Prader: Mediz. Klinik No. 27, S. 700. — Rosenow: Mayo Clinic XIII. 1921, S. 118. — Schöning: Mitt. a. d. Grenzgebieten

Bd. 34. — Schnee: Zentralorg. f. d. ges. Chir. 1923, S. 308. — Schülein: Bruns Beiträge Bd. 123, S. 691. — Schwarzmann: Wiener kl. W. Jg. 36, S. 397. — Sistrunk: Annales of surgery 1921, Bd. LXXIV, S. 380. — Soubbotitch: III. internat. Chirurgenkongreß 1911. — Starr, Lyons: Annales of Surgery 1923, Bd. LXXVIII, S. 194. — Umber: Mohr und Staehelin, Hdb. d. i. Med. Bd. 3, S. 146. — Vogel: D. Zschr. f. Chir. Bd. 185, S. 71. — Zoepffel: D. Zschr. f. Chir. Bd. 175, S. 300.